UNIVERSITE DE TOULOUSE
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1900-1901 N° 401

LES CONCEPTIONS PATHOGÉNIQUES ACTUELLES

SUR LES

AFFECTIONS INTESTINALES

DU NOURRISSON

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Janvier 1901

PAR

L.-H. GALINIER

NOMS DES EXAMINATEURS : MM. BÉZY, ✡ A, *Président.* — CAUBET, ✡ I. — RISPAL. — TAPIE, ✡ I. — *Assesseurs*

TOULOUSE
IMPRIMERIE VIALELLE & PERRY
1, RUE DU MAY, 1
—
1901

UNIVERSITE DE TOULOUSE
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1900-1901 N° 401

LES CONCEPTIONS PATHOGÉNIQUES ACTUELLES

SUR LES

AFFECTIONS INTESTINALES

DU NOURRISSON

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Janvier 1901

PAR

L.-H. GALINIER

ACAD. LYON BAT. RUR.

NOMS DES EXAMINATEURS { MM. BÉZY, ✠ A, *Président.* ; CAUBET, ✠ I. ; RISPAL. ; TAPIE, ✠ I. } *Assesseurs*

TOULOUSE
IMPRIMERIE VIALELLE & PERRY
1, RUE DU MAY, 1
—
1901

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM. CAUBET, ✪ I.
Assesseur	DUPUY, ✪ I.

PROFESSEURS

Anatomie	MM. CHARPY, ✪ I.
Histologie normale	TOURNEUX, ✪ A.
Physiologie	ABELOUS, ✪ A.
Anatomie pathologique	TAPIE, ✪ I
Pathologie et Thérapeutique générales	HERRMANN, ✪ I.
Pathologie interne	ANDRÉ, ✲, ✪ I.
Pathologie externe	PÉNIÈRES, ✪ A.
Médecine opératoire	LABEDA, ✪ I.
Thérapeutique	SAINT-ANGE, ✪ I.
Hygiène	GUIRAUD, ✪ I.
Clinique médicale	CAUBET, ✲, ✪ I. MOSSE, ✲, ✪ A.
Clinique chirurgicale	JEANNEL, ✪ I. CHALOT, ✪ A.
Clinique obstétricale	CROUZAT, ✪ A.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	AUDRY.
Clinique des maladies mentales	RÉMOND, ✪ A.
Pharmacie	DUPUY, ✪ I.
Chimie et Toxicologie	FRÉBAULT, ✪ I.
Matière médicale	BRAEMER, ✪ I.
Histoire naturelle	LAMIC, ✪ A.

CHARGÉS DE COURS

Anatomie topographique	MM. SOULIÉ.
Physique	MARIE, ✪ A.
Chimie	GÉRARD.
Histoire naturelle	SUIS.
Médecine légale	GUILHEM.
Bactériologie	MOREL, ✪ A.
Clinique des maladies des enfants	BÉZY, ✪ A.
Clinique ophtalmologique	VIEUSSE, ✲.
Hydrologie	GARRIGOU, ✪ I.
Pathologie expérimentale	MAUREL, ✲, ✪ A.
Obstétrique aux sages-femmes	AUDEBERT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Pathologie interne et Médecine légale	MM. MOREL, ✪ A. RISPAL. FRENKEL.
Chirurgie	BAUBY. CESTAN.
Accouchements	AUDEBERT.
Anatomie et Histologie	SOULIÉ.
Physiologie	BARDIER, ✪ A.
Chimie	GÉRARD.
Physique	N.
Pharmacie	N.
Secrétaire de la Faculté	M. CHAUDRON, ✪ I.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 mai 1891).

A mon Père

A ma Mère

En reconnaissance de tout ce qu'ils ont fait pour moi.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546517_0039

AVANT-PROPOS

Evitant la banalité des choses cent fois dites, nous aurions voulu, dans notre thèse, apporter la lueur d'un fait nouveau dans le dédale obscur d'une question controversée. C'est là, d'ailleurs, un rêve que nous caressons tous pendant nos longues années d'études, et qui verse parfois un peu d'espoir consolateur sur l'aride labeur qu'elles nous imposent.

Mais lorsque M. le Professeur Bézy nous eut proposé de mettre au point la question des affections intestinales des nourrissons, nous acceptâmes avec empressement, non seulement parce que la Médecine Infantile a toujours eu pour nous un charme profond, mais encore parce que, sans rien ajouter de neuf à la question, — trop d'auteurs, et des meilleurs, ayant écrit là-dessus, — nous pouvions espérer nous rendre utiles à ceux qui entreprendraient des recherches ultérieures, en dressant, pour ainsi dire, le bilan des vérités démontrées, des points en litige et des hypothèses formulées.

Nous avons, en outre, pensé faire œuvre utile

et saine en contribuant à la défense de l'Enfant, trop souvent livré à des mains incapables ou coupables ; et tandis qu'un de nos camarades (1) étudiait les moyens de prévenir le mal et faisait, en quelque sorte, sa prophylaxie, nous avons étudié le mal lui-même, afin de pouvoir y remédier lorsqu'on n'a pu l'éviter.

Nous avons enfin songé que c'était là une occasion excellente de témoigner à notre maître notre profonde admiration pour la lutte sans répit qu'il a entreprise contre les erreurs, les abus, les préjugés de toute sorte, et de l'assurer que, disciple fidèle, nous combattrons en toute circonstance à ses côtés.

Nous remercions MM. Caubet, Tapie et Rispal, qui nous ont fait le grand honneur de vouloir bien être nos juges.

(1) Bringuet, Th. de Toulouse, décembre 1900.

PRÉFACE

« Tout est dit, et l'on vient trop tard depuis sept mille ans qu'il y a des hommes et qui pensent. » Il semble que cet axiome porte en lui-même sa réfutation ; car, parmi tant de choses dites, il doit y avoir bien des vérités, bien des erreurs et qu'il nous reste encore, à nous qui venons sept mille ans trop tard, à combattre celles-ci pour faire triompher celles-là.

S'il est, en pathologie infantile, une question sur laquelle tout parait avoir été dit, c'est assurément celle des affections intestinales du nourrisson. On a longuement bataillé, émis bien des opinions et des hypothèses, et l'on en est arrivé à se mettre d'accord sur certains points. Par exemple, tout le monde est aujourd'hui d'avis que la surcharge alimentaire, le sevrage prématuré peuvent accasionner des accidents du côté de l'intestin.

Nous ne nous occuperons pas des faits généralement admis. Mais il en est sur lesquels l'on discute encore à l'heure actuelle, et d'autres sur lesquels l'accord semblait s'être fait et qui n'en ont pas moins suscité, au Congrès de 1900, des opinions contradictoires.

Ainsi, tandis qu'on acceptait que le lait de vache, pour être inoffensif, devait subir un coupage, M. Varliot a rapporté qu'il avait fait allaiter huit cents nourrissons avec ce lait pur et qu'il n'en était résulté aucun inconvénient.

De même, dans la question de la pathogénie de ces affections, tels auteurs admettent une intoxication, tels autres une

infection et même ces derniers ne sont pas d'accord sur le microbe à incriminer.

Il y a donc lieu d'admettre, jusqu'à nouvel ordre, l'existence de plusieurs processus pathogéniques qui, assurément, peuvent coexister et dont chacun ne forme pas, à lui seul, une théorie séparée, admise par certains à l'exclusion des autres, mais dont nous présenterons une étude à part, pour la commodité de la description.

Trop incompétent pour concourir à la solution de la difficulté, nous avons simplement voulu rendre la tâche plus facile aux autres, en groupant des matériaux épars et les classant, afin d'en rendre la consultation plus facile.

Nous ne parlerons que pour mémoire des processus pathogéniques sur lesquels l'entente est aujourd'hui parfaite, tels que ceux de la gastro-entérite toxique primitive résultant de la pénétration dans le tube digestif, par la voie buccale, d'une substance chimique toxique. Les empoisonnements par les caustiques sont très rares dans la première enfance ; les empoisonnements par les médicaments, surtout le calomel, sont plus fréquents. (Marfan.)

Dans ce cas — et ceci en passant — ce n'est pas l'ingestion consécutive d'un aliment salé qui provoque l'empoisonnement en transformant le calomel en bi-chlorure de mercure. *In vitro*, cette transformation ne se produit pas, et les expériences de Mossé, Buckein, Verne et Adam ont depuis longtemps fait justice de cette vieille erreur.

Nous consacrerons un peu plus de temps à l'influence de la dentition sur la production de symptômes intestinaux, influence ainsi expliquée incidemment par Pierre Lalouette, dans son *Traité des Scrophules* (1780) : « Pendant que la nature fait ses efforts pour briser les liens qui retenaient les dents sous la gencive gonflée et tendue, les filaments nerveux venant de la cinquième paire, pressés entre la gencive et la dent, communiquent aux ramifications de cette même paire de nerfs l'irritation qu'ils éprouvent. Or, comme ces ramifications se distribuent aux glandes parotides, aux maxil-

laires, aux sub-linguales, il n'est pas étonnant que, par la contraction qu'elles éprouvent, elles gênent, ralentissent ou même arrêtent la sécrétion dans ces glandes. » Cette cause, accrue « par le mauvais choix des aliments dont on a nourri l'enfant », donne lieu à « une foule d'accidents, tels que des fièvres aiguës, le délire, les convulsions, le vomissement, les dévoiements, les coliques, la dyssenterie, etc. » Le ralentissement ou l'arrêt de sécrétion des glandes salivaires, s'ils ont lieu, ne nous paraissent pas devoir jouer un grand rôle dans la production de ces phénomènes, la salive n'étant, chez l'enfant, douée d'aucun pouvoir digestif. D'ailleurs, la dentition elle-même joue un rôle fort minime, de l'avis de M. Séjournet, qui a fait une étude spéciale de cette question.

Pour plus de clarté, nous avons divisé notre travail en chapitres correspondant chacun à un processus pathogénique et qui auront pour titre : Rôle de l'infection ; rôle de l'intoxication ; rôle de l'état physique du lait ; rôle de la réaction du nourrisson ; rôle de l'état de l'estomac. Cette étude sera précédée d'un premier chapitre consacré à un rapide aperçu des lésions anatomiques que les divers processus pathogéniques sont susceptibles de provoquer.

Que si notre thèse paraît courte, on voudra bien nous excuser en songeant que, entièrement composée de documents, il nous a fallu, pour les recueillir, de minutieuses recherches et de longues investigations.

CHAPITRE Ier

Lésions anatomiques

La lésion anatomique la plus fréquente, qui saute aux yeux du clinicien et lui fait immédiatement faire le diagnostic, c'est l'intumescence de l'abdomen, le gros ventre. Marfan en distingue deux variétés : le ventre tympanique, dont les principaux caractères sont la tension, la dureté, la sonorité exagérée à la percussion, qui tantôt s'accompagne de constipation, avec rétention plus ou moins complète de matières fécales, tantôt de diarrhée, et qui reconnaît pour causes l'augmentation du calibre de l'intestin et la tension de ses parois, parfois liées à une rétention gazeuse, mais le plus souvent à une turgescence congestive ; et le ventre flasque, le plus commun, reconnaissable en ce qu'il est non dépressible, très étalé sur les flancs (ventre de batracien), qu'il donne à la percussion un son tympanique sourd, à la palpation, du gargouillement, et qu'il ne présente pas d'enduration, mais fréquemment un écartement de la ligne blanche donnant lieu à une éventration ou à une hernie ombilicale. Ses causes ne sont ni la distension par les gaz de

l'estomac ou de l'intestin, ni la tuméfaction des ganglions mésentériques, du foie ou de la rate. Elles résident exclusivement dans l'allongement total de l'intestin.

Contrairement à ce qui se passe chez l'adulte, où l'intestin de l'homme est plus long que celui de la femme, le sexe, chez l'enfant, n'a pas d'influence sur la longueur de l'intestin. Marfan estime qu'elle est égale à sept ou huit fois la taille du sujet. Elle est relativement plus grande que chez l'adulte. Sous l'influence des processus pathologiques de l'intestin, elle peut acquérir une longueur égale à neuf ou douze fois la hauteur de la taille. On note également une distension souvent énorme de certaines parties de l'intestin, particulièrement de l'S iliaque, ainsi qu'une hypertrophie des ganglions mésentériques. Les parois en sont tantôt hyperémiées, tantôt blanches et comme anémiées. Tiercelin a signalé une teinte hortensia, comme dans le choléra asiatique. Emmet Holt, ayant fait l'autopsie de cinquante-sept enfants ayant présenté du catarrhe dyspeptique ou une diarrhée de courte durée, a trouvé, dans dix-neuf cas, une amplification des follicules isolés, avec ramollissement de leurs sommets, et production d'un nombre considérable d'ulcères ronds, sans aucune tendance à la guérison. Le processus morbide était donc circonscrit aux éléments lymphoïdes. D'autres auteurs, parmi lesquels Comby, ont noté la rougeur de la muqueuse, la turgescence des plaques de Peyer, et un déplacement, une ptose, de l'organe.

Enfin, Marfan et Bernard ont, en 1899, signalé,

sous le nom de transformation mucoïde, une altération nouvelle des cellules glandulaires de l'intestin, dans les gastro-entérites des nourrissons.

A l'état normal, disent ces auteurs, l'épithélium intestinal est composé de cellules cylindriques à plateau strié, juxtaposées sur une seule rangée. Dans les glandes, le plateau perd ses stries et devient de moins en moins net à mesure qu'on descend vers le fond des tubes. Entre ces cellules, et de distance en distance, se trouvent des cellules caliciformes mucipares, nombreuses vers l'orifice glandulaire et à la surface de la muqueuse.

Chez les enfants atteints de gastro-entérite existent, en outre, des globes réfringents, ordinairement arrondis ou ovoïdes, à limites très nettes, et souvent d'un volume plus grand que celui des cellules épithéliales.

Dans les glandes de Lieberkhün, ils sont inclus dans les cellules glandulaires, ou intermédiaires à ces cellules, ou libres dans la lumière de la glande. Ils sont rares dans la portion profonde, à moins de lésions très avancées ; le tube en est alors complètement rempli. On ne les trouve jamais dans les glandes de Brünner, et rarement dans l'épithélium de revêtement.

Ce sont donc les produits d'une réaction spéciale aux cellules glandulaires. On les trouve même dans l'intestin grêle, mais surtout à la fin de l'iléon, et dans le gros intestin. Ils sont plus abondants dans le choléra infantile, qui est la forme la plus grave de l'entérite épithéliale.

On ne peut les rapporter à l'action des sucs diges-

tifs, ni à une altération cadavérique. Par leurs réactions histo-chimiques, ils sont analogues aux boules muqueuses qui existent normalement à l'intérieur des cellules caliciformes. Leur substance est donc très analogue au mucus, mais à un mucus modifié, pathologique ; c'est, en un mot, une substance que l'on peut appeler mucoïde.

Peut-être, ajoutent Marfan et Bernard, faut-il voir là un phénomène de défense de l'organisme : le mucus, de réaction alcaline, neutraliserait les acides de la fermentation. De plus, ainsi que l'ont démontré les recherches de Wurtz et de Larmoyez, il posséderait une action bactéricide. Le même rôle de défense reviendrait également, suppose Marfan, à l'allongement et la distension de l'intestin, qui augmentent les surfaces lymphoïdes, les seules capables de lutter contre l'agent morbide.

Les lésions de l'intestin que nous venons de décrire se retrouvent avec une grande fréquence dans l'Estomac. La première, et la plus marquée, c'est la dilatation de l'organe.

A l'état normal l'estomac de l'enfant sain, à la naissance, a une capacité de 30 à 40 c.c. ; à un mois, de 60 c.c. ; de 2 à 3 mois, de 80 à 100 c.c. ; de 3 à 6, de 120 à 150 c.c. ; de 6 à 12, elle atteint 200 à 220 c.c. ; enfin, de 1 à 2 ans, 300 à 350 c.c. Pour évaluer la capacité d'un estomac, il suffit de le remplir d'eau, puis de le porter sur une balance, après avoir lié les deux orifices. Comby, sur 80 cas, a trouvé de la dilatation dans 64, ainsi répartis ;

Jusqu'à 3 mois, 26 autopsies, 20 dilat. (150-200, 250, 300, 310 c.c.

De 3 à 6 mois, 19 autopsies, 15 dilat. (300, 330, 340 c.c.) ;

De 6 à 12 mois, 28 autopsies, 22 dilat. (350, 400, 440, 480, 530, 635 c.c.) ;

De 1 à 2 ans, 7 autopsies, 7 dilat. (de 400 à 740 c.c.).

La poche stomacale descend à l'ombilic, ou même au-dessous ; la grosse tubérosité soulève le diaphragme, refoule le poumon de bas en haut, et remplit l'hypochondre gauche. Le pylore est abaissé ; la face antérieure de l'organe répond à la paroi abdominale, à moins qu'elle ne soit cachée par un paquet intestinal ou par le côlon transverse. Dans ce cas elle n'a aucun rapport avec la paroi abdominale.

On note un développement prématuré du grand cul-de-sac.

D'après Marfan, le bruit de clapotage n'existe pas ; Comby le déclare difficile à percevoir et constate qu'il peut manquer.

Ainsi distendu, l'estomac n'est plus qu'une poche inerte qui retient indéfiniment les aliments, et où ceux-ci peuvent s'accumuler, fermenter, et devenir ainsi une source d'auto-intoxication.

En plus de cette dilatation, l'estomac est aminci et ramolli. Ses parois sont très faibles, tantôt anémiées, tantôt hypérémiées, comme celles de l'intestin. Parfois elles se déchirent très facilement à la moindre tentative d'extraction. La muqueuse, atrophiée, est grisâtre, putrilagineuse. Dans quelques cas, on la trouve recouverte d'une sorte de sanie noirâtre, et

après lavage, elle présente des ulcérations punctiformes, en petits cratères très nombreux, qui peuvent devenir le point de départ d'hémorragies capillaires. Dans d'autres cas, il n'existe pas d'ulcérations, mais un simple pointillé hémorragique.

Enfin, la grande courbure de l'estomac est abaissée, et il y a un relâchement général dans la musculature des liens extenseurs qui fixent ce dernier dans la cavité abdominale (Comby).

Thiercelin, qui a trouvé les mêmes lésions, fait remarquer que le piqueté hémorragique siège de préférence au sommet des plis de la surface muqueuse de l'estomac. Au microscope, il trouve les capillaires très congestionnées, et des cellules lymphatiques dans les tissus interstitiels, entre les culs-de-sac glandulaires.

Le foie est, après l'estomac et les intestins, l'organe le plus souvent atteint. A l'état normal, d'ailleurs, il n'est pas identique au foie de l'adulte. La lobulation n'existe pas. Les travées hépatiques, tortueuses, irrégulières, sont rarement formées de cellules placées bout-à-bout en file unique, comme chez l'adulte, le plus souvent de cellules réunies en groupe de 4, 6, 10, formant blocs. Le tissu conjonctif est plus abondant, et l'élément vasculaire domine. Le calibre des capillaires est fort variable ; il est inférieur ou tout au plus égal à celui des travées hépatiques. Enfin le foie ne déborde pas les fausses côtes : la limite inférieure correspond au bord supérieur de la sixième côte. (Terrien).

Les auteurs qui ont étudié ses altérations ont tous

rencontré de la stéatose, sauf Lewis Smith, dans une série de 32 cas. Parrot signale la dégénérescence graisseuse, avec endo et péri-artérite, endo et péri-phlébite porte et sus-hépatique, péri-angiocholite, infiltration embryonnaire du lobule. Gastou, qui a fait une étude approfondie du foie infectieux signale, une véritable hépatite diffuse. Mais dans les cas qu'il a étudiés, il y avait, outre l'infection intestinale, des complications secondaires : tuberculose, rougeole, broncho-pneumonie. Terrien a étudié 28 cas types, indemnes de toute complication et il a noté : un peu d'hypertrophie ; quelquefois une teinte rouge-brun foncé, avec taches blanches anémiques ; plus souvent une teinte chamois, d'apparence graisseuse ou anémique, avec nombreuses taches. A l'examen microscopique, la lésion la plus fréquente est l'infiltration embryonnaire ; puis vient l'altération des capillaires (congestion et capillarite) ; enfin l'infiltration graisseuse et les modifications de l'espace porte (épaississement, infiltration, formation de neo-canalicules). La cellule hépatique présente une tuméfaction du protoplasma, qui reste clair, et prend mal les matières colorantes, et une multiplication des noyaux, qui se colorent normalement. De plus, ses contours deviennent indistincts. L'infiltration graisseuse peut revêtir le type de faux amas fœtaux. On la distingue de ceux-ci qui sont intra-vasculaires, jamais trabéculaires.

Les reins présentent, d'après Comby, des lésions des bassinets et des calices (pyélite, pyélonéphrite catarrhale) associés parfois à des infarctus uniques. dus à l'existence de sable, de gravier, de véritables

calculs lenticulaires et irréguliers. Comby explique cette lithiase par la déshydration générale causée par la diarrhée. Parfois les poussières uratiques, par leur accumulation en certain point des uretères, peuvent provoquer l'hydronéphrose.

Quant à la rate, son volume reste normal : elle est sèche et non ramollie et jamais amyloïde.

Il est un autre ordre de lésions sur lesquelles Muller et Manicatide ont attiré l'attention. Elles ont trait aux modifications du système nerveux central. Ces auteurs ont étudié, par la méthode de Nissl, le cerveau de sept nourrissons âgés de trois mois et n'ayant pas eu d'autre affection. De leurs expériences, il résulte : que, dans les cas légers, les corpuscules de Nissl sont disposés irrégulièrement; dans les cas plus graves, il existe une dissolution de ces corpuscules dans tout le corps cellulaire ou simplement autour des noyaux, ou à la périphérie des cellules. Dans d'autres cas, la dissolution est partielle et sans localisation précise. Généralement, on trouve encore des corpuscules diminués de volume, plus foncés qu'à l'état normal, arrondis et ayant perdu leur aspect polygonal. Dans quelques cas, ils sont complètement absents et, à leur place, on voit un réseau de fibrilles fines, dont les mailles renferment une matière incolore. Enfin, la cellule elle-même a perdu sa forme ; ses contours sont peu nets, ses prolongements raccourcis ou disparus. Les noyaux et les nucléoles sont déplacés et, dans les cellules très touchées, on les rencontre plus foncés qu'à l'état normal, uniformément colorés, et les nucléoles sont augmentés de volume.

Nous devons ajouter, en terminant, que certains auteurs ont essayé d'expliquer la nature des affections intestinales par les lésions anatomiques et histologiques qu'elles provoquent. Baginski, Rudolph Fischl et Heubner déclarent que ces lésions relèvent de l'action d'un poison soluble.

CHAPITRE II

Rôle de l'Infection

Née des découvertes pastoriennes et intimement liée à leur évolution, la théorie de l'infection voit dans le microbe la cause unique de la maladie. Dès 1888, Starr (de Philadelphie), traite la diarrhée estivale et le choléra infantile comme des maladies infectieuses. Après lui, Bougers cherche à combattre l'agent pathogène par la stérilisation du lait par la méthode de Soxhlet, les lavages de l'estomac, recommandés par Epstein et Baginsky, et la privation d'hydrate de carbone et surtout de sucre de lait, par le régime albuminoïde absolu mis en honneur par Escherich.

Enfin, sir William Moore ne voit dans les affections intestinales qu'une manifestation du choléra, qu'il considère comme une maladie protéiforme, pouvant occasionner depuis un simple dérangement jusqu'à la sidération du système vaso-moteur. Les lésions de la diarrhée infantile conviennent aussi bien au choléra : follicules ulcérés, intestin vide, desquamation épithéliale. La diarrhée sévit dans les mois chauds, le choléra dans les régions chaudes; et, dans les cas de

diarrhée grave, on note parfois un état fébrile, comme dans le choléra asiatique. En somme, la diarrhée infantile doit être considérée comme une forme atténuée du choléra, et l'existence d'une épidémie fait seule faire le diagnostic.

Avec Lesage, les recherches se précisent. Après de nombreuses investigations, cet auteur arriva à la conclusion suivante : Les affections intestinales de l'enfant sont d'origine infectieuse et le microbe, cause du mal, est le bactérium coli commune, qui existe à l'état normal dans le contenu du gros intestin. La diarrhée, la chaleur, une alimentation mauvaise, une purgation intempestive le font augmenter en nombre dans les selles, qui finissent par devenir une culture pure d'un B. coli à virulence très accrue. Il peut alors pénétrer dans les viscères et donner lieu à des lésions pulmonaires et même à une broncho-pneumonie.

Mais avant de passer en revue les arguments qu'on a fait valoir pour ou contre cette théorie, il nous paraît utile de préciser les caractères du B. coli, tels que les ont décrits Macaigne, Gilbert et Lion, et d'éviter ainsi toute confusion sur ce point.

Le B. coli est un bacille mobile, ne liquéfiant pas la gélatine, poussant abondamment sur pomme de terre sous forme de culture jaune maïs ou jaune verdâtre, coagulant le lait, produisant la fermentation lactique et donnant la réaction de l'indol. Normalement, il est en général inoffensif pour les animaux et n'est pas virulent. A la faveur de la diarrhée, il acquiert de la virulence, devient pathogène pour les animaux et pénètre facilement dans les tissus, enva-

hissant les organes aussitôt après la mort ou même pendant la vie. Chez l'homme, son action sur l'intestin détermine des entérites infectieuses. Il se distingue du bacille typhique en ce que celui-ci ne fait pas fermenter le lactose. Roux et Rodet ont pensé que le B. typhique n'était autre que le B. coli modifié. Cette hypothèse n'est pas démontrée. On l'a identifié avec le B. neapolitanus d'Emmerich, le B. fœtidus, le B. pyogenes, le B. lactis aerogenes.

En réalité, il n'y a pas qu'un seul B. coli, mais un nombre indéterminé de types microbiens voisins, différant entre eux par l'absence d'un ou plusieurs caractères. De ces caractères, la mobilité est celui qui varie le plus : tantôt les éléments observés sont très mobiles ; tantôt les uns seulement présentent cette propriété ; tantôt enfin aucun ne la possède. Il en est de même de la réaction de l'indol : elle est parfois très intense, parfois peu nette ; dans d'autres cas, enfin, elle manque totalement. Les propriétés de fermentation et de coagulation peuvent également manquer.

Ces modifications suffisent-elles à créer des types différents ? Des recherches de M. Gessard sur le bacille pyocyanique, il résulte qu'on peut faire perdre à ce microbe la propriété de fabriquer de la matière fluorescente verte ou du pigment vert jaune et, en partie, de la pyocyanine. On peut ainsi créer une série de types modifiés pouvant se reproduire. Mais il est un caractère qu'on ne peut lui enlever : c'est celui de fabriquer de la pyocyanine dans son milieu de culture le plus favorable : la gelose-peptone glycérinée. C'est donc là un caractère distinctif de l'espèce. En existe-

t-il un pour le B. coli? Nous avons vu que toutes ses réactions sont susceptibles de disparaître. Aucune n'est donc caractéristique et, en attendant de nouvelles recherches, nous réserverons le terme de B. coli aux microbes ayant toute les propriétés décrites ci-dessus.

Les auteurs sont aujourd'hui d'accord à reconnaître que le B. coli existe la plupart du temps dans les selles et l'organisme des enfants présentant des accidents intestinaux. Mais ici se présentent deux objections, contre la théorie de Lesage, qui faisait du B. coli la cause unique de la maladie. La première est basée sur ce fait que le B. coli peut exister dans les selles d'enfants sains. Ainsi Koloman Szego, outre les b-fætidus, subtilis, flavus et albus, le staphylocoque blanc et la torula Pasteur,en petit nombre, a trouvé surtout dans le méconium de 12 nouveau-nés, de 4 à 12 heures après la naissance, les coli bacille A et B, en grande quantité. Il déclare que l'on trouve le B. coli dans le méconium,4 heures après la naissance, et pense que ce bacillepénètre à la fois par la bouche et par l'anus, et trouvant dans l'intestin des conditions exceptionnelles de prolifération, détruit les autres microbes, et prédomine. Des résultats analogues ont été fournis à l'auteur par l'examen des fèces de 54 nourrissons bienportants, de 2 jours à 6 mois, et de 32 nourrissons pré-sentant une dyspepsie légère. Donc en décelant le B. coli dans les fèces d'un enfant atteint d'une affection intestinale, rien ne prouve que l'on mette en lumière le véritable germe de la maladie. Objecte-t-on son

abondaace? Mais le B. coli prédomine presque toujours en abondance sur les autres bactéries, et même quoique rarement, à l'état de culture pure. Objecte-t-on sa virulence? C'est là un argument discutable : il est, en effet, fréquent de trouver dans des selles normales des B. coli virulents. Que si abondance et virulence se trouvent associées, l'objection a plus de valeur, mais ce caractère n'a rien d'absolu. Quant à l'agglutination du coli-bacille par le sérum du sang du malade, que Lesage a mis en lumière, elle est rare, et nullement en rapport avec la virulence du microbe isolé dans les selles.

La deuxième objection formulée est la suivante : On trouve bien le coli-bacille dans l'organisme des enfants ayant présenté des troubles gastro-intestinaux, mais il n'y a là rien de pathologique : c'est le fait d'un envahissement cadavérique normal, et les microbes rencontrés ne peuvent être considérés comme les causes de la mort. Ainsi Wurtz et Hermann ont rencontré le B. coli dans la moitié de leurs autopsies. En tuant des animaux par le froid ou l'asphyxie, Wurtz a constaté, immédiatement après la mort, l'existence du B. coli. De même en les empoisonnant par l'acide arsénieux. Mais il est facile de répondre. Wurtz et Hermann ont effectué leurs recherches sur des cadavres de phtisiques : or, on sait avec quelle fréquence existent, chez ces malades, des ulcérations intestinales ; et, d'un autre côté, le coli-bacille n'est décelé chez les nourrissons que s'ils ont présenté des troubles digestifs. Quant aux expériences de Wurtz, on peut leur faire ce reproche capital, que la réfrigération, l'as-

phyxie, l'empoisonnement par l'arsenic, déterminent toujours une hyperémie intense de la muqueuse intestinale. D'ailleurs, Wurtz n'a pas constaté l'existence des microbes dans l'organisme, en tuant les animaux par la section du bulbe ou en les laissant mourir de faim ; Létienne a trouvé le B. coli dans la bile 40 à 45 minutes après la mort ; Gilbert et Gérode, pendant la vie dans le poumon ; Gastou et Renard également. Enfin, les recherches de Marfan et Bernard ont amené ces auteurs aux conclusions suivantes:

La muqueuse intestinale d'un animal sain, examinée aussitôt après la mort, ne contient pas de microbes. Ceux-ci, très abondants dans le contenu intestinal, ne franchissent pas l'épithelium de surface, et ne pénètrent pas dans la lumière des glandes, rarement dans leur embouchure, et alors, dans le gros intestin. Même 24 heures après la mort, on ne constate pas l'existence de microbes, excepté dans la lumière des glandes de Lieberkhün ; encore sont-ils très rares, et exclusivement dans le gros intestin. Donc l'existence de microbes dans le tissu même de la paroi intestinale implique l'existence d'un état pathologique.

A l'état normal, on trouve d'autant plus de microbes dans le contenu intestinal qu'on se rapproche de l'anus. Au contraire, les altérations cadavériques sont d'autant plus marquées que l'on se rapproche davantage du pylore. Donc, ces altérations ne sont pas le fait des microbes, mais probablement des sucs digestifs.

De 2 à 4 heures après la mort, que les organes soient normaux ou pathologiques, le nombre des mi-

crobes diminue. Il est moindre qu'aussitôt après la mort, et beaucoup moindre que 24 heures après. Lors donc que l'on rencontre le coli-bacille dans les organes d'un sujet ayant succombé à une entérite infectieuse, on est en droit de dire qu'il y a eu un envahissement de l'organisme par ce microbe et que son point de départ est les lésions intestinales.

C'est ainsi également que l'on s'explique la pathogénie des broncho pneumonies survenant au cours d'une affection intestinale, et mises en lumière par Sevestre. Consécutivement à l'entérite infectieuse, il se déclare une infection générale, se manifestant particulièrement par des accidents de congestion-pulmonaire et de broncho-pneumonie, dépendant exclusivement de la présence du B.coli virulent dans le poumon. Dans cinq cas qu'il a eu l'occasion d'étudier, Lesage a trouvé : dans un cas, de la congestion pulmonaire généralisée intense ; dans les quatre autres des noyaux de broncho-pneumonie dont un suppuré ; dans tous, il a rencontré le B. coli de virulence égale à celui trouvé dans l'intestin du malade.

Une autre preuve de l'action du B. coli est tirée de ce fait, que dans les salles d'enfants atteints d'entérite, ce microbe est dans l'air à l'état de virulence, et contamine le lait que l'on donne aux enfants sains : d'où ces petites épidémies atteignant, à l'hôpital, les enfants nourris au lait stérilisé.

De tous ces faits, il semble résulter que le B. coli peut provoquer des désordres intestinaux, lorsqu'il acquiert de la virulence. Un B. coli très virulent peut se trouver dans le tube digestif d'un enfant sans qu'il

souffre, tandis qu'un autre peu virulent pourra envahir l'organisme d'un enfant cachectique ; il est impossible d'affirmer que ce microbe est indifférent pour l'organisme.

Toutefois, ajoute Marfan, l'action du B coli n'est pas spécifique, essentielle et primitive, comme le voulait Lesage. C'est une action banale s'ajoutant à d'autres, et ordinairement secondaire, comme le démontre l'étude des produits solubles qu'il élabore.

Ce bacille, en effet, joue le rôle de ferment lactique, transformant le sucre de lait en acide lactique, et, sans modifier la réaction du lait, ou même en l'alcalinisant, coagulant le lait en sécrétant des diastases analogues à la présure. Il joue le même rôle que le B. lactis aérogènes, et le B. acidi lactici de Hueppe, et produit, à basse température, de l'acide lactique, de l'acide carbonique, de l'hydrogène ; à haute température, de l'alcool éthylique et des toxines. D'après Duclaux, la production d'alcool est due au saccharomyces lactis. D'après Baginski et Sommerfeld, le B. coli produit aussi : de l'acide acétique, formique, succinique, butyrique, et valérianique, parfois même du méthane.

Quand le lait est ingéré par le nourrisson, ces réactions se produisent soit rapidement, — et l'on observe alors des vomissements, — soit lentement et sans expulsion, comme c'est le cas le plus fréquent ; il y a alors absorption de ces produits acides que l'organisme ne peut pas brûler, d'où intoxication acide engendrant un catarrhe gastro-intestinal et favorisant l'envahissement de l'organisme par le microbe, grâce

aux lésions de l'épithélium intestinal, à la moindre alcalinité des humeurs, à l'affaiblissement de la résistance de l'organisme, à l'exaltation de la virulence de ce microbe.

En somme, et c'est toujours l'opinion de Marfan que nous citons pour conclure, le B coli intervient fréquemment dans les gastro-entérites, mais surtout secondairement, lorsque certaines circonstances lui ont préparé le terrain. Son rôle ressemble à celui des staphylocoques qui vivent a la surface de la peau normale et qui pénètrent dans la profondeur, et deviennent pathogènes lorsque certaines lésions préalables, telles que les pustules de la variole, leur ont ouvert le chemin.

Nous venons de voir le rôle qu'attribue au colibacille la théorie de l'infection. Mais, bien qu'au point de vue de la fréquence il tienne la première place, les autopsies démontrent que d'autres microbes sont susceptibles de prendre sa place et de provoquer les mêmes lésions. Lesage lui-même admet d'ailleurs, aujourd'hui, que le B. coli n'est pas le seul agent qu'on doive incriminer. Un des microbes le plus souvent rencontrés après lui est le streptocoque.

Booker, le premier, a décrit l'entérique spécifique à streptocoques et l'a séparée des autres diarrhées d'été des nourrissons. Tavel et Eguet, en 1895, en rapportent huit cas, mais pensent que le streptocoque de l'entérite des nourrissons est identique aux diplocoques intestinaux habitant normalement l'intestin, et qu'Escherich a décrits comme normaux dans l'intestin du nourrisson sain : le streptococcus coli gracilis,

et le streptococcus brevis. Les différences qu'il a établies entre eux et le vrai streptocoque ne sont pas exactes ; par exemple la difficulté de culture dans les milieux ordinaires. Marfan déclare les avoir cultivés avec facilité. D'ailleurs, Tonarelli, à l'aide d'une culture de streptocoque fournie par Marmorek, a reproduit dans le lapin l'entérite à streptocoques.

Hirch et Libman citent le cas d'une fillette de huit mois, nourrie au lait de vache ordinaire, qui présenta de la diarrhée verte, des vomissements, de la fièvre, et mourut en trois semaines. Ils trouvèrent le streptocoque dans les selles, le contenu stomacal, et le sang. Dans le rein, le cœur, la rate et le poumon, ce microbe était associé au B coli. Il était assez rare dans le tissu intestinal, et se présentait sous forme de longues chaînettes de trois à vingt éléments, de dix seulement sur milieux artificiels. Ces éléments offraient souvent une tendance à la division transversale donnant ainsi l'apparence de figures en échiquier. Sur agar, pas de colonies visibles à l'œil nu. Au microscope, après vingt-quatre heures, petites colonies brun clair, grossièrement granuleuses. Le milieu le plus favorable a paru être le bouillon sucré. Il se trouble en vingt-quatre heures, puis un sédiment se dépose ; le bouillon s'acidifie, mais ne fermente pas, pas plus que le lait. La culture, inoculée à la souris, occasionne une diarrhée mortelle.

Dans deux cas de Libman, le microbe était rare dans l'estomac et la première partie de l'intestin grêle. Il augmentait ensuite jusqu'au cœcum, où on le trouvait à l'état de culture pure. Il pousse, d'après cet

auteur, très mal sur la gélatine ; sur pomme de terre, il produit un enduit mince, brillant, humide, composé de petits points blanchâtres. Il pousse admirablement sur agar additionné de sang humain.

Escherich l'a trouvé disposé sous forme de diplocoque ou en chaînettes plus ou moins longues. Il existait en grand nombre dans les parois de l'intestin, et dans les lymphatiques sous-séreux, en petit nombre dans les vaisseaux du foie et du rein, et dans la myocarde. Dans le poumon. il était associé au pneumocoque.

Finkelstein rapporte avoir observé dans le service du professeur Heubner plusieurs épidémies de gastro-entérite ayant les symptômes de la dyspepsie, de l'entérite aiguë ou du choléra infantile, coïncidant avec l'entrée d'un nourrisson atteint de cette forme de gastro-entérite. Une fois l'épidémie éteinte, l'entrée d'un nourrisson présentant une autre forme ne faisait pas de victimes. Comme principaux symptômes, il cite : le début brusque, une diarrhée avec selles muqueuses ou muco-aqueuses, dans les cas graves sanguinolentes ou purulentes ; une déperdition rapide du poids, avec fièvre et collapsus. L'auteur pense que c'était là une entérite à streptocoques.

D'où vient ce microbe ? Il n'existe pas, à l'état normal, dans l'intestin. Mais celui-ci renferme une de ses variétés, l'enterocoque décrit par Thiercelin, qui peut-être devient virulent quand la muqueuse est altérée ? L'enfant peut être contagionné par le lait de femme, qui contient le streptocoque dans les cas de fièvre puerpérale ou de suppuration de la mamelle ;

par déglutition, à la naissance, des eaux de l'amnios ou, plus tard, de produits septiques provenant d'une rhinite, d'une angine, d'une broncho-pneumonie. Holst a observé une épidémie de gastro-entérite après ingestion du lait d'une vache atteinte de mastite streptococcique. Andrewes a signalé l'entérite streptococcique comme complication de l'entérite à bacille sporogenes de Klein.

Il faut enfin citer l'élimination de ce microbe par les voies digestives dans les septicémies généralisées, par exemple dans l'érysipèle, suivant l'opinion d'Achalme.

Le staphylocoque a été rencontrée plusieurs fois. Karlinski rapporte l'observation d'un enfant mort au dixième jour, apres avoir présenté de la fièvre, du catarrhe intestinal, une parotidite et une pleurésie, La mère était atteinte de fièvre puerpérale et son lait contenait des staphylocoques pyogènes. Les cultures furent également positives chez le nourrisson. Czerny a rencontré ce microbe dans le sang dans quatre cas sur quinze examinés, et Escherich a trouvé le staphylocoque doré en grande quantité dans les selles d'un nouveau-né présentant de l'entérite.

Enfin, Epstein et Fischl signalent la gastro-entérite des nourrissons comme une complication fréquente de la septicémie généralisée. Il ne faut voir là probablement qu'un mode d'élimination des toxines, car on ne rencontre pas de microbes dans la muqueuse intestinale.

D'après Hutinel et Labbé, les staphylocoques passent dans la circulation par deux voies ; la voie lym-

phatique et la voie sanguine directe, contestée par Unna. L'infection revêt quatre formes présentant respectivement pour caractères : 1° Des abcès multiples cutanés et sous-cutanés ;

2° Des éruptions pemphigoïdes, qu'il faut différencier du pemphigus des nouveau-nés ;

3° La lymphangite pseudo-érysipélateuse ;

4° La gangrène infectieuse disséminée de la peau.

La marche peut être : chronique, et alors elle évolue par poussées et dure de trois à six mois ; aiguë ou suraiguë. On note comme complications : du tube digestif, la stomatite diphtéroïde, la parotidite, l'amygdalite, la gastro-entérite, la péritonite. De l'appareil respiratoire : la bronchite, la broncho-pneumonie, la pleurésie séreuse ou purulente. De l'appareil circulatoire : l'endocardite, la péricardite et la myocardite ; en plus, des thromboses veineuses. Du système nerveux : les convulsions et l'inflammation du cerveau. De l'appareil génito-urinaire : les abcès du rein, de l'épididyme, de la prostate. Enfin, l'on note encore les abcès des os, des muscles et des articulations.

Une espèce plus rarement rencontrée, bien que d'existence indéniable, est celle du bacille pyocyanique. Ce n'est pas un hôte habituel de l'intestin, bien que Kossel l'ait rencontré une fois. Il n'existe pas non plus dans le lait où, cependant, on peut le cultiver. Il a été signalé par Czerny et Mozer, Williams et Cameron, Lesage, Escherich ; par Baginsky, dans quatre cas, où la transmission se fit probablement par les mains des infirmières et les poussières atmosphériques.

Ardoin, qui en a fait une étude approfondie, le déclare inoffensif sur les parties exposées à l'air, mais susceptible de devenir pathogène quand l'aération diminue (dans l'oreille moyenne, par exemple, lorsque la trompe d'Eustache est fermée), et très virulent dans un milieu sans air, contenant surtout des peptones. Il se développe particulièrement aux dépens des albuminoïdes, qu'il décompose en hydrogène sulfuré, méthylènemercaptan, scatol, acide butyrique et composés oxygénés aromatiques, surtout quand la phagocytose est insuffisante, ainsi que Lannelongue et Achard l'ont montré pour le proteus.

Ce dernier microbe se rencontre également. Il existe très souvent dans l'intestin de l'adulte, presque jamais chez le nourrisson sain (Booker). Lesage l'a trouvé chez des enfants ayant mangé de la viande. Baginsky l'a cultivé sur la viande de cheval et a retiré de la culture un corps dont la solution aqueuse en injection tua une souris en deux ou trois jours, avec, comme lésions anatomiques, le foie et la rate gorgés de sang et une hyperémie de l'intestin, qui contenait un liquide rougeâtre. L'infection se fait par le lait, la plaie ombilicale (Bar et Rénon) une escharre, l'oreille (Lannelongue et Achard).

Les bactéries protéolytiques ou ferments de la caséine (Flügge) que l'on rencontre dans les selles des enfants nourris au biberon et qui augmentent avec les troubles digestifs, coagulent le lait sans l'acidifier, par l'action d'un ferment soluble analogue à la présure et liquéfient le coagulum en le peptonisant par un autre ferment : la caséase, analogue à la tryp-

sine pancréatique (Duclaux). Elles sont, en général, inoffensives, bien que Lübbert les ait trouvées dans le lait à l'état pathogène et que Charrin et de Nittis les aient rendues virulentes par le passage chez l'animal. Dans tous les cas, elles favorisent la multiplication d'autres micro-organismes plus dangereux.

Nous ne ferons que rappeler en passant d'autres microbes beaucoup plus rares : le Bacillus enteriditis sporogenes, décrit par Klein et par Andrewes, les levûres, telles que le saccharomyces ruber de Demme et les protozoaires tels que le monocercomonas intestinalis et l'amœba coli, signalés par Epstein. Olimpio Cozzolino a appelé l'attention sur un bacille spécial, très long, mesurant 4 μ de long sur 1 μ de large et pourvu d'extrémités arrondies qu'il a rencontré une fois. Il colorait en rouge vif tous les milieux de culture et particulièrement la gélatine, qu'il liquéfiait très rapidement. Cultivé dans du bouillon, il était à la dose de 20 cc. pathogène pour la souris, qu'il tuait en 48 à 72 heures.

Nous terminerons en disant quelques mots des associations microbiennes, mises en lumière par Nobécourt et sous la dépendance desquelles se trouvent les symbioses microbiennes, les infections mixtes et les infections secondaires.

Et d'abord, il faut distinguer l'association de la simple co existence. Ceci posé, l'association la plus fréquente paraît être celle du B. coli au streptocoque. Sevestre a publié un cas type d'infection due à cette association : Une enfant de neuf ans est subitement prise de céphalalgie, de nausées et d'épistaxis abon-

dante. Elle présente ensuite de la prostration, une fièvre modérée, de l'albuminurie, de l'herpès lobial, et des vomissements. Le quatrième jour on note de la raideur de la nuque et une température de 40° en même temps qu'apparaissent des arthrites purulentes multiples. Le sixième jour, la petite malade est prise d'un délire tranquille, et la mort survient. L'examen bactériologique démontra l'existence du B. coli dans le liquide retiré du genou, et du streptocoque dans le liquide extrait des vésicules d'herpès. Pendant la vie, on avait noté l'existence d'un panaris sous-unguéal. Cela amena Sevestre à penser que le panaris, lésion première en date, avait déterminé une infection, dont l'herpès. avec son liquide chargé de streptocoques, avait été une manifestation positive. Il conclut en outre que ce serait grâce à des produits solubles dérivés du streptocoque, que le B. coli serait devenu pathogène.

Pour Nobécourt l'association de ces deux microbes est susceptible de provoquer la mort à des doses où chacun de ces microbes, pris séparément, ne produit pas d'effet. L'action produite est plutôt une coli-bacillose qu'une strepto-coli-bacillose. Mais chez le cobaye on peut n'observer aucune action. Une condition essentielle, pour obtenir le maximum d'effet, consiste à bien mélanger les deux germes.

On a objecté qu'on pouvait provoquer une action très virulente avec les microbes des selles normales, et une association sans pouvoir toxique avec des microbes extraits des selles pathogènes. De plus, la constation d'une association virulente n'est pas un

critérium permettant d'établir que l'infection intestinale est sous sa dépendance, car elle peut exister à l'état normal, quoique rarement.

Cependant, on ne peut refuser toute action à l'association du B. coli au streptocoque, qui joue un rôle important dans les gastro-entérites soit comme infection mixte, soit comme infection secondaire, soit comme phénomène de symbiose microbienne.

Il existe en outre une association du B. coli au B. mesentericus, peut-être aussi au Proteus, et au B. pyocyanique. Probablement tout se passe comme dans l'association du B. coli au streptocoque. Mais il faut aussi admettre avec Bertrand qu'il existe des groupements plus complexes, formés par plusieurs microbes, et peut-être même avec Marfan, qu'une bactérie peut empêcher l'action d'une bactérie virulente, comme cela se passe dans le traitement de la furonculose par la levûre de bière.

En résumé, la théorie que nous venons d'étudier reconnaît pour agents infectieux et par ordre de fréquence : d'abord le B. coli; puis le streptocoque et le staphylocoque ; ensuite le B. pyocyanique ; le Proteus et les bactéries protéolytiques ; enfin, mais rarement, quelques espèces de levures et de protozaires. Mais la plus grande part revient sans doute aux associations de ces divers microbes, fort mal connues encore vu les difficultés de cette étude et qui nécessitent de nouvelles recherches.

Nous ne saurions terminer sans citer l'opinion de Booker, pour qui, chaque microbe se caractérise par

des lésions différentes, ce qu'il résume dans le tableau suivant :

1° Diarrhée dyspeptique, pas de lésions, selles acides : B. coli et B. lactis aerogenes ;

2° Lésions intestinales peu profondes rares ulcérations — Intoxication générale grave : Proteus.

3° Ulcération étendues, infection générale : streptocoque.

En somme, trois formes cliniques correspondant à des lésions et des microbes déterminés.

CHAPITRE III

Rôle de l'Intoxication.

L'étiologie microbienne dans la genèse des troubles digestifs des nourrissons n'a pas satisfait tous les esprits. Czerny, entre autres, tournant ses recherches d'un autre côté, a étudié les *échanges interstitiels* chez les nourrissons atteints de gastro-entérite, et tenté de voir quelles parties du lait interviennent dans la production des symptômes gastro-intestinaux, en cas d'alimentation par le lait stérilisé. Combattues par Rudolph Fischl, ses expériences ne servent nullement à élucider la question en litige.

Cet auteur soutient, notamment, que la gastro-entérite est le fait d'une intoxication acide, c'est-à-dire une intoxication par les acides qui se forment pendant la digestion du lait. L'alimentation, dit-il, exerce chez les animaux une influence manifeste sur la production de l'ammoniaque. Avec Keller, il a recherché l'influence qu'exercent les diverses parties du lait, et a successivement expérimenté trois sortes de lait : le premier, qui avait été centrifugé, contenait 0,1 % de graisse, et 3,5 % de subtances albuminoïdes ; le

second, 17,5 % de graisse et 3,5 % de substances albuminoïdes ; le troisième était écrémé, coupé de deux parties d'eau, et additionné de 25 grammes de sucre de lait. Il a constaté que la caséine et le sucre n'exerçaient presque aucune influence, tandis que la graisse augmentait notablement la quantité d'ammoniaque. La conclusion est la suivante : ou bien il existe un trouble de la formation de l'urée dans le foie, et les sels ammoniacaux apparaissent alors dans l'urine sans être modifiés ; ou bien il y a surproduction d'acides, et pour les neutraliser, l'organisme fait entrer en ligne les sels ammoniacaux. Les altérations que nous avons constatées dans le foie, en étudiant au début de cet ouvrage, les lésions anatomiques, semblaient militer en faveur de la première hypothèse. Cependant van den Bergh en démontre la fausseté par ses recherches faites à la clinique de Czerny. Si, dit-il, l'élimination d'ammoniaque est un moyen de défense contre l'intoxication acide, en administrant du bicarbonate de soude, on fera considérablement diminuer la quantité d'ammoniaque, et remonter le taux de l'urée ; si au contraire elle tient simplement à une incapacité de l'organisme de transformer les sels ammoniacaux en urée, l'influence sera nulle. L'expérience montra que l'ingestion de bicarbonate de soude fait, au bout de vingt-quatre heures, descendre à zéro la quantité d'ammoniaque dans les urines des nourrissons présentant des troubles intestinaux. Chez l'adulte, il en persiste une petite quantité. Keller, en variant l'expérience, est arrivé à la même conclusion. Il a administré, en même temps, qu'un

repas exactement dosé, une certaine quantité de carbonate d'ammoniaque. En faisant ensuite le dosage de l'azote total, de l'urée, et de l'ammoniaque avant et après, il a trouvé que l'azote total et l'urée étaient en bien plus grande quantité, mais que celle de l'ammoniaque ne subissait aucune modification. Donc, le carbonate d'ammoniaque était absorbé par l'intestin et transformé en urée par l'organisme. D'autre part, l'augmentation de la quantité de l'urée ne provenait pas d'une destruction plus intense des substances albuminoïdes sous l'influence du carbonate d'ammoniaque, puisque l'acide phosphorique de l'urine n'était pas augmentée. Il faut, par conséquent, admettre que les nourrissons dyspeptiques conservent la propriété de tranformer les sels ammoniacaux en urée, et que la présence de ceux-ci en grande quantité dans l'urine tient à une intoxication acide, c'est-à-dire à une formation abondante d'acides dans l'organisme.

A l'appui de cette théorie Czerny, invoque un type respiratoire particulier observé, parfois, chez certains nourrisons à la période terminale de la maladie. Après chaque expiration, on note une période d'apnée qui se prolonge de plus en plus, si bien que l'enfant arrive à ne faire que dix à douze mouvements respiratoires par minute. L'inspiration est courte et suspirieuse. Après l'arrêt de la respiration, le cœur continue à battre quelque temps. Or, en cas d'intoxication acide chez les animaux incapables d'y parer par une surproduction d'ammoniaque, le lapin par exemple, on constate le même phénomène. Les

courbes respiratoires d'un nourrisson succombant à une gastro-entérite et d'un lapin intoxiqué expérimentalement présentent une analogie parfaite.

De plus, dans le cours d'une gastro-entérite à complications pulmonaires, on note parfois une dyspnée très intense, non en rapport avec les signes fournis par l'auscultation et les lésions constatées à l'autopsie. On se trouve donc en présence d'une dysnée nerveuse, en rapport avec l'intoxication acide.

Rudolf Fischl fait remarquer que dans bien bien des cas, on observe un tout autre type respiratoire ; et que d'ailleurs, on peut, par une semblable argmentation, invoquer d'autres symptômes, érythèmes polymorphes, hémorragies, etc., témoignant plutôt de l'action d'un poison albuminoïde d'origine microbienne.

D'ailleurs, quel acide faut-il incriminer ? Est-ce l'acide lactique ? Mais le nourrisson en supporte facilement de grandes quantités, et c'est là un antiseptique intestinal auquel on a souvent recours. De plus, d'après Bendix, l'élimination abondante d'ammoniaque comme défense de l organisme ne se produit qu'en cas d'intoxication par les acides inorganiques, et ceux-ci ne peuvent entrer en ligne de compte dans le cas qui nous occupe.

Il est vrai que Bendix nie cette élimination exagérée d'ammoniaque. Ses expériences faites sur des nourrissons de un a onze mois, nourris avec du lait coupé au 1/3 et contenant 1 °/₀ de graisse, lui ont montré que, en dosant l'ammoniaque par le procédé de Schlœsing aussitôt que l'urine a été émise, on trouve

pour l'ammoniaque des chiffres normaux. Par contre, si on la laisse s'accumuler dans un appareil, et qu'on l'analyse au bout de quelque temps, on trouve des chiffres très élevés, résultant de la décomposition produite par les bactéries adhérant aux parois.

Pflaundler, au contraire, déclare abondante l'élimination d'ammoniaque par les urines ; mais pour lui, les taux sont à peu près les mêmes chez le nourrisson malade et chez le nourrisson sain. L'abondance de cette élimination est causée en partie par un excès d'acidité physiologique des sucs organiques, qui semble être en relation avec la grande quantité de substances grasses dans l'alimentation des nourrissons, mais tient probablement et surtout à un développement défectueux des fonctions oxydantes du foie dans le premier âge.

L'énergie du ferment oxydant hépatique a été précisée par des expériences faites sur le cadavre et dépend des changements anatomiques du foie malade.

Enfin, Keller et Gregor, pour parer à la production anormale des acides par les aliments riches en graisse, ont, en modifiant la soupe au malt de Liebig, composé un aliment pauvre en graisse et substances albuminoïdes, riche en sucre, facilement assimilable et contenant une quantité suffisante d'alcalins. Ils se déclarent très satisfaits de cette préparation dont Rudolf Fischl n'a cependant pas obtenu de très bons résultats.

C'est l'opinion de ce dernier auteur qui nous servira de conclusion. L'acidose constitue un symptôme important des affections intestinales ; mais elle n'en

est nullement la cause, pas plus qu'elle n'est la cause du choléra asiatique, dans lequel cependant la surproduction d'acides est poussée à un tel degré, que les tissus présentent parfois une réaction acide. De plus, comme l'a démontré Templier, l'examen du contenu stomacal, qui est acide, ne permet pas de conclure à une auto-intoxication par les alcalins.

CHAPITRE IV

Rôle de l'état physique du Lait.

Dans ce chapitre, nous nous proposons d'étudier les qualités normales et anormales des divers laits et leur influence sur la production d'un état morbide, le rôle des microbes étant entièrement laissé de côté. Nous ne devrions avoir à étudier que le lait de femme, qui seul répond aux besoins du nourrisson; mais la pratique hors nature de l'allaitement artificiel s'est tellement généralisée, que notre étude, pour être complète, doit nécessairement s'étendre au lait de vache, ainsi qu'aux nombreuses préparations industrielles ou de laboratoire qu'on a essayé de lui substituer, ses déplorables effets étant généralement admis.

Le lait de femme est blanc ou légèrement bleuâtre; son odeur est sensiblement nulle, sa saveur douce et sucrée; il est légèrement alcalin au moment où l'on vient de le retirer des mamelles Il est remarquable par la faible proportion de caséine et la quantité considérable de beurre et de sucre qu'il renferme. A l'état normal, il constitue pour le nourrisson le seul aliment

parfaitement digestible. Cependant, sous l'influence de certains états physiologiques maternels, tels que la menstruation, il peut devenir nuisible pour l'enfant, comme s'il se chargeait de toxines. Uffelmann recommande de surveiller l'allaitement dans ces périodes et de l'arrêter, si les troubles de la santé de l'enfant sont graves et persistent après les règles.

De même, pendant la gestation, de pareils accidents peuvent se produire au dire de quelques auteurs. Enfin, les maladies de la nourrice retentissent sur l'état général du nourrisson. D'une manière générale, dans les maladies aiguës, on constate une diminution dans la quantité d'eau et de sucre du lait et une augmentation du caseum, du beurre et des sels ; dans les maladies chroniques, l'eau et le caseum diminuent ; les sels et le beurre augmentent. Il en résulte une digestion plus laborieuse, et par suite, une dénutrition de l'organisme pouvant conduire à des accidents plus graves.— Des émotions intenses, la colère, font diminuer la quantité d'eau et d'albumine, augmenter les sels, le sucre et surtout le beurre et peuvent aussi influencer défavorablement sur l'état de l'enfant. D'après Gutteron, la quantité de chaux que contient normalement le lait s'abaisse dans l'ostéomalacie. Nous signalerons également le rôle que joue l'alimentation de la mère, qui, si elle est trop copieuse, comme cela se voit chez les nourrices des familles riches, augmente les proportions de graisse et diminue celles du sucre.

La conclusion que nous pouvons tirer de ces faits, c'est que le lait de femme peut provoquer des acci-

dents chez l'enfant lorsque la mère est malade ou simplement dans un état physiologique anormal.

Nous voici arrivés à l'étude du lait de vache, le plus usité et dont l'emploi tend malheureusement à se généraliser de plus en plus. Et cependant le lait de vache n'est pas plus apte à alimenter un enfant que le lait de femme à nourrir un veau.

Il y a là une de ces erreurs qui font comme partie du patrimoine populaire et contre lesquelles la science s'insurge en vain depuis longtemps. Les découvertes chimiques de Biedert ont montré les différences qui existent entre ces deux laits : chez la femme, beaucoup de sucre, beaucoup de crème et de caséine; chez la vache, peu de sucre, beaucoup de crème et de caséine. De plus, cette caséine ne jouit pas de la même digestibilité que celle de la femme. Gautrelet la considère comme un dérivé par hydratation des amides albuminoïdes dont le type est l'ovo-albumine ou albumine de l'œuf et de ses isomères, la sérine et la légumine. Or, les éléments apportés par l'alimentation du sang et susceptibles de se transformer en albumines lors des échanges nutritifs étant multiples, le point de départ de la formation de la caséine est tout à fait différent dans certains groupes d'animaux et dans certains autres : par exemple pour les herbivores en comparaison des carnivores. Par conséquent, les caséines sécrétées par ces groupes d'animaux et même par leurs sous-groupes doivent être analogues simplement sans être identiques. Or, dans la précipitation de la caséine, la forme et les dimensions du précipité sont très

variables suivant la provenance. Si ce précipité provient du lait de femme, il est à l'état de poussière impalpable, non susceptible de s'agglomérer et passant à travers un filtre ordinaire. S'il provient du lait de vache, il est dense, formé de flocons volumineux, semblables à des mèches de charpie et s'agglomérant avec facilité. On comprend qu'il soit alors plus difficilement digéré, et de fait, le chimisme stomacal montre qu'il est transformé avec une somme de travail plus considérable de la part de l'estomac et formation d'éléments inutiles, les acides libres et les acides de fermentation qui n'apparaissent pas dans la digestion du lait de femme.

De plus, Knopfelmacher a trouvé, dans les fèces des nourrissons alimentés au lait de vache, de la pseudo-nucléide, produit du dédoublement de la caséine et de la para-caséine. L'organisme perd ainsi une quantité de phosphore égale à 4 ou 5 0/0 de celle contenue dans les substances albuminoïdes.

Les différences de composition entre le lait de femme et celui de vache étant connues, on a cherché à les faire disparaître par des moyens appropriés. Ainsi la quantité d'eau contenue dans les premiers est, en moyenne, de 2 0/0 supérieure à celle que renferme le second. On ajoutera donc 2 cuillerées d'eau à 100 de lait. Artemieff abaisse par l'écrémage le taux de la crème de 3,64 0/0 à 0,4 0/0. Le taux de la caséine s'abaisse par le chauffage ; une partie forme une peau sur le lait, l'autre se transforme en peptone et tandis que le lait cru contenait, d'après

Schmidt, 3,15 0/0 de caséine, le lait cuit n'en contenait plus que 2,85. On obtient le même résultat en ajoutant du carbonate de soude qui diminue l'acidité et dans lequel la caséine est soluble. Pour augmenter la proportion de sucre, on ajoutera une cuillerée à café de sucre de canne par verre de lait. Certains auteurs, parmi lesquels Trousseau, ont préconisé l'emploi des décoctions d'orge, de gruau, qui feraient précipiter la caséine en flocons finement divisés. Mais d'autres soutiennent qu'elles n'ont pas plus d'effet que l'eau. Biedert coupe le lait avec une solution de gomme arabique ; Tarnier, avec de l'eau sucrée : 5 grammes de sucre pour 100 d'eau ; 3 parties de cette solution pour 1 litre de lait au début, puis de moins en moins jusqu'à 6 mois, âge où il le donne pur. En outre, dans le cas de digestion difficile, il ajoute quelques grains de sel ; s'il y a constipation, 0 gr. 05 de bicarbonate de soude ; s'il y a diarrhée, 1 cuillerée ou une demie d'eau de chaux à chaque repas. Boury la préconise à la dose de 4 cuillerées à soupe par litre de lait comme antidiarrhéique, antiseptique et antirachitique.

D'autres préparations ont été également préconisées ; Saint-Yves Ménard parle avec éloges du lait humanisé, qui est du lait de vache de bonne qualité auquel on a enlevé la proportion de caséine, excédant celle du lait de femme par les procédés ordinaires de fabrication du fromage. Après avoir obtenu, par essais successifs, la proportion correspondante à celle du lait de femme, on stérilise à 118°. Au-dessus de cette température, cette préparation

risque de s'altérer; au-dessous, elle se colore et prend un goût prononcé. L'auteur, qui l'a employée pendant trois ans, n'a observé ni diarrhée verte, ni indigestion, et déclare que dans l'estomac des jeunes enfants, elle laisse précipiter sa caséine en caillots plus fins que ceux du lait ordinaire, et presque semblables à ceux de la femme.

Hauser a recommandé le lait albumosé, préparation dans laquelle le lait est combiné à de l'albumine d'œuf chauffée à 130°. Sa composition est la même que celle du lait de femme, et il se comporte comme lui au point de vue de la coagulation. Hauser en a obtenu des résultats excellents, surtout dans les dyspepsies fébriles. Les nourrissons malades gagnaient 150 à 300 grammes par semaine, et leurs selles devenaient identiques à celles des nourrissons nourris au sein.

Baginsky et Sommerfeld ont préconisé l'emploi de l'Eucasine, préparation albuminoïde parfaitement assimilée par l'organisme de l'enfant, et dont l'administration, longtemps continuée, ne provoque aucun trouble digestif; on note seulement une légère augmentation dans l'élimination de l'azote, et une diminution notable dans celle de l'acide urique.

En Allemagne, on a essayé de faciliter la digestion des substances azotées, contenues dans le lait de vache, par une digestion préalable. (Lait peptonisé, lait de Voltmer, de Backaus.)

D'autres cliniciens préfèrent seulement diminuer la quantité de substances protéiqnes, tandis qu'ils cherchent à conserver la quantité originelle de

graisse en centrifugeant le lait dilué, ou en lui ajoutant des quantités exactement mesurées de crême, ou, comme Monti, de petit lait. Ses expériences montrent que par ce dernier coupage on se rapproche bien plus que par le coupage à l'eau du lait de femme, et surtout du premier lait. (Erstlingsmilch.)

Enfin, on a aussi remplacé avec succès le sucre de lait par un autre sucre plus parfaitement brûlé par les tissus de l'organisme, le maltose (Liebig's Suppe, Keller's Malzsuppe).

Les découvertes microbiennes ont montré que le lait pouvait servir de véhicule aux agents pathogènes, celui de la fièvre typhoïde, par exemple. Brush a insisté sur la grande quantité de tuberculeux dans les pays riches en vaches laitières. Ehrlich a montré que le lait pouvait servir de véhicule au microbe du tétanos. La conséquence de ces faits a été la stérilisation du lait par la chaleur. Mais aussitôt sont apparus les inconvénients de cette méthode. Vinay a montré qu'à une température élevée, l'enveloppe des gouttelettes se rompt, leur contenu s'agglutine et, quand le lait se refroidit, il se forme une pellicule constituée par des grumeaux de beurre ; ce qui le rend moins propre à l'alimentation. Les matières albuminoïdes sont rendues en grande partie insolubles et, d'après Leeds, une haute température nuit au ferment qui liquéfie l'amidon. Enfin, de Sinéty a signalé l'apparition d'une coque albumineuse autour des globules de graisse. Le suc gastrique ne parvient pas à dissoudre ces coques et, pour Vincent, elles jouent le rôle de corps

étrangers de l'intestin et sont susceptibles de provoquer une entérite.

D'ailleurs, qu'est-ce que le lait stérilisé du commerce ? Pour Smester, ce n'est même pas du bon lait, car il provient souvent de vaches mal soignées, nourries de feuilles de betteraves, d'artichauts, de drèches, de tourteaux, de colza ou de lin et, comme tel, peut occasionner au nourrisson de la dyspepsie et de la diarrhée verte. Si l'on peut éviter cet inconvénient, en nourrissant convenablement les vaches, en les lavant, les étrillant, en leur donnant de la bonne eau, la stérilisation rendra cependant le lait moins apte à la digestion. C'est ce qui a fait accepter le lait tiédi par plusieurs médecins, parmi lesquels Marduel, qui le déclare plus digestible, plus nutritif, non altéré dans son goût et sa composition. Arloing recommande l'ébullition passagère, suivie d'un filtrage sur un linge, pour retenir les coques de Sinéty, et Gautrelet le chauffage jusqu'à l'enlevage seulement, et l'aération par le fouettage avec une fourchette, pour parer au défaut d'excitation de la muqueuse gastrique par les liquides privés de gaz.

La multiplicité de ces procédés semble *à priori* être un argument contre leur valeur. Il est admis que le lait stérilisé permet d'éviter bien des contagions par les microbes qu'il contenait avant la stérilisation, et c'est là un indiscutable progrès. Mais au point de vue des affections intestinales, existe-t-il une seule préparation qui, à un moment donné et sous l'influence de causes inconnues, ne soit susceptible de provoquer des troubles digestifs ? Non ; et cependant

si l'on n'envisage que la constitution chimique de ces préparations, on la trouve à peu près identique à celle du lait de femme.

Il doit donc primitivement y avoir d'autres différences que des différences de composition chimique entre le lait de femme et celui de vache. On ne s'expliquerait pas sans cela les mauvais résultats obtenus et la pratique de quelques médecins : de Variot, par exemple, et avant lui Parrot, qui donnent à leurs nourrissons le lait de vache pur. Heubner déclare que l'intestin de nourrisson sain est capable de digérer le lait de vache tout aussi bien que le lait de femme. Ils ne présentent entre'eux pas plus de différences que les viandes de porc et de bœuf, que l'adulte mange indifféremment et dont la valeur nutritive générale, l'énergie potentielle est à peu près la même. La seule particularité est que le lait de vache exige plus de travail et laisse plus de résidus. Heubner et Rübner ont été conduits à cette opinion par une série d'expériences très minutieuses, dans lesquelles ils ont essayé d'évaluer la nourriture uniquement d'après sa valeur en calories. Ils ont mesuré l'élimination d'eau et d'acide carbonique qui se fait chez un enfant suivant les aliments qu'on lui donne. Dans une de leurs expériences, par exemple, ils ont nourri un enfant avec du lait, un autre avec de la farine. Par heure et par kilogr. de poids, le premier éliminait 1,465 d'acide carbonique et 2,302 d'eau ; le second 1,221 d'acide carbonique et 1,20 d'eau. La différence était plus appréciable par heure et par mètre carré, car on trouvait : pour le premier, 17, 17 et 23,

9, et pour le second, 14, 7 et 21, 7. Leurs expériences pourront amener à une solution scientifique de la question de l'alimentation artificielle.

Les auteurs avaient depuis longtemps signalé certaines particularités du lait de femme, sa constitution chronique étant mise à part. Ainsi Modigliano en 1873 avait signalé outre les globules graisseux, d'autres éléments visibles surtout en les colorant en rouge par une méthode qu'il ne décrivait pas. Les uns, de forme circulaire, mesuraient de 4 à 10 μ. présentaient un protoplasma granuleux et 1 ou 2 noyaux. Les autres étaient semi lunaires et contenaient dans leur concavité un globule graisseux, adhérent ou non. Ces corps étaient peu nombreux chez les nourrices chétives et diminuaient pendant la menstruation. Il était permis de se demander si ces corps figurés ne jouaient pas un rôle dans la digestion. Mais l'auteur ne donnait aucun détail sur ses méthodes de recherches et la question n'a pas été poussée plus loin.

En même temps il signalait dans le lait de femme, la présence d'un ferment soluble, saccharifiant l'amidon, peptonisant l'albumine.

Plus tard, en 1896, Schmid et Pflanz en comparant le lait de femme et le sérum du sang pris après la section du cordon trouvent que les substances antitoxiques qui existent dans le sang, passent dans le lait, mais en quantité bien moins grande, c'est-à-dire que pour arrêter ou atténuer l'intoxication diphtéritique par exemple, le lait doit être injecté en quantité beaucoup plus grande que le sang.

Sigfried a découvert un corps, le nucléon, en bien plus grande quantité dans le lait de la femme que dans celui de la vache.

Ces découvertes, et l'échec de toutes les propositions émises dans le domaine de l'allaitement artificiel pour améliorer ses conditions, ont amené Escherich à se demander si, à côté des corps nutritifs et des sels, sur lesquels on a jusqu'ici exclusivement fixé l'attention, il n'existe pas d'autres éléments qui, sans contribuer directement à la constitution de l'organisme ou à sa réserve d'énergie, sont néanmoins d'une importance capitale pour la prospérité du nourrisson. Pour Escherich, les accidents qui atteignent l'enfant nourri au lait de vache proviennent plutôt du trouble dans l'assimilation et l'accroissement de la substance propre du corps, que d'une digestion et une résorption insuffisantes. La cause en est, pour lui, l'absence dans le lait de vache, de ferments constatés dans le lait de femme, tels que le ferment diastasique découvert par Bouchut, et qui, passant dans l'organisme de l'enfant, suppléent à ceux que sécrèteront plus tard les glandes dont l'activité n'est pas encore établie.

Il est évident qu'un nourrisson vigoureux peut dès sa naissance, être nourri au lait de vache; mais un enfant affaibli, malade, ne prospère pas, tandis qu'on est tenté, comme le dit si bien Escherich, de parler d'une réaction spécifique de l'organisme que ces enfants offrent à l'apport du lait de la mère.

Il y a donc là une hypothèse nouvelle, qui fait le plus grand honneur à son auteur, et qui, sortant de

la sphère banale où l'on gravitait depuis longtemps. impose une série de recherches et d'expériences bien conduites, et fait espérer de voir résoudre enfin la question de l'allaitement artificiel.

C'est sur cette théorie, la dernière en date, que nous terminerons ce long chapitre. Le lait de femme est seul capable de nourrir un enfant; ce n'est qu'exceptionnellement que sa composition se modifiant, peut être la cause de troubles digestifs. Le lait de vache, par contre, en occasionne dans tous les cas où le nourrisson n'est pas d'emblée assez vigoureux Il est de digestion difficile, et les préparations qu'on lui fait subir ne donnent pas de bons résultats. La stérilisation par l'ébullition surtout, le rend lourd et indigeste. Cela tient à sa composition chimique, différente de celle du lait de femme. Enfin, ce dernier, paraît renfermer en plus des anti-toxines et des ferments qui jouent pour l'enfant un rôle protecteur et paraissent remplacer le système glandulaire encore insuffisamment développé.

CHAPITRE V

Rôle de la réaction du nourrisson

Comme son nom l'indique, ce rôle essaie d'expliquer les troubles intestinaux par la réaction qui peut se produire chez les nourrissons contre l'alimentation qu'on lui donne.

C'est Parrot qui, le premier, prononça le mot de réactif individuel, et fit remarquer qu'il existait des mères dont les enfants ne pouvaient supporter le lait, alors qu'ils acceptaient très bien le lait d'une autre femme.

Nous avons observé nous-même un pareil fait chez le jeune L... à la Clinique des maladies infantiles de Toulouse.

Stein parle d'une diarrhée fonctionnelle sans catarrhe, sans lésions anatomiques, qu'il appelle nerveuse. Elle se caractérise par une exagération des mouvements péristaltiques et des sécrétions de l'intestin. De même, dit cet auteur, qu'il existe dans certaines psychose une atonie du système nerveux, de même peut-on admettre au même titre des modifications d'origine non inflammatoires caractérisées par une

hyperestésie et des contractions douloureuses intestinales. Le diagnostic se fait par exclusion, on se base sur l'existence de troubles cérébraux, d'une névrose, ou l'ingestion de tel ou tel aliment.

Hirz a attiré l'attention sur un signe qu'il déclare important : la préseuce de mucosités dans les selles, qui permet de reconnaître la diarrhée catarrhale ou *ab ingestis*. Mais, de l'avis de Stein, on peut observer des selles muqueuses sans que l'on ait affaire à une diarrhée organique, car à l'autopsie, on ne trouve aucune lésion de muqueuse.

Cette théorie, qui n'a la prétention d'expliquer qu'un petit nombre d'affections intestinales, paraît fort séduisante. Mais les faits et les expériences manquent pour nous permettre d'en présenter une plus longue étude.

CHAPITRE VI

Rôle de l'état de l'estomac.

Nous avons déjà étudié, au chapitre des Lésions anatomiques, l'état du tube digestif chez le nourrisson sain. Nous allons jeter un coup d'œil sur le chimisme des actes digestifs ainsi que sur les modifications qu'ils peuvent présenter et que l'on a accusées de produire des troubles intestinaux.

La fonction salivaire s'établit entre quinze à vingt mois. Chez le nouveau-né, la composition de la salive est particulière. Bidder et Schmitt ne lui trouvent pas d'action sur l'empois d'amidon. Gübler attribue la frequence du muguet chez l'enfant à l'acidité de la salive. Byasson a rencontré la ptyaline en très petite quantité. Le pouvoir saccharifiant, jusqu'à la fin de la première année, est égal au 1/10 de celui de l'adulte. D'où, l'interdiction des feculents avant un certain âge.

Payen a signalé, dans le suc gastrique, et en plus de la pepsine, un ferment qui coagule le lait, et qu'il a appelé chymosine. Hammarsten lui a donné le nom de ferment-lab. Il montra que ce n'est pas

l'acide lactique qui coagule la caséine, et que la coagulation a lieu indépendamment de la réaction du lait. Sa constitution est inconnue. Il existe toujours, et persiste longtemps. Sur cinquante nourrissons, Szidlowski a toujours obtenu des résultats positifs, dès la naissance, chez des enfants nés avant terme, à jeun, et pendant toute la durée de la digestion, quelle que soit la réaction du suc gastrique, le développement physique de l'enfant, sa santé, la nature des aliments. Boas l'a trouvé dans l'estomac d'un phtisique quatre mois après la mort. Il est détruit par un très faible excès d'alcali ; 0 gr. 0028 de lessive de potasse.

D'après Meunier, la quantité de lab atteint son maximum une heure après le repas, chez les enfants normaux, et maintient son maximum dans l'heure qui suit. Elle augmente dans l'hyperchlorydrie, et diminue dans les gastrites chroniques et surtout le cancer. En somme, elle est à peu près proportionnelle à celle des éléments sécrétoires actifs de la muqueuse gastrique.

L'acide lactique coagule la caséine successivement et par petits grumeaux facilement solubles dans les acides dilués et les alcalis ; tandis que le coagulum formé par le lab est épais, compact, pris en masse, et exige seize à dix-huit fois plus d'acide acétique et cinq à six fois plus de soude pour se dissoudre.

In vitro, le lab-ferment coagule le lait de vache en masse compacte ; pour obtenir la coagulation du lait de femme, il faut l'additionner d'un peu d'acide. Le mélange de lait de vache et de lait de femme coa-

gule non en caillots, mais en flocons séparés. Ce mode différent de coagulation influe sur l'absorption de la graisse. Le lait de femme se coagulant dans l'estomac en petits flocons, le petit lait obtenu par filtration du contenu stomacal renferme plus de graisse que celui du lait de vache qui se présente comme un liquide clair, presque transparent.

Si l'on sépare le sérum de la caséine coagulée, par l'acide chlorhydrique et qu'on le filtre, le liquide filtré ne peut déterminer une nouvelle coagulation. Si l'on répète la même expérience sur la caséine coagulée par le lait, on peut, avec le liquide filtré, obtenir une nouvelle coagulation, Donc, le lab passe dans le sérum.

En dehors de l'estomac, la coagulation commence au bout de dix à vingt minutes, à la température de 35° à 40°. Au-dessous de 20°, on n'observe plus d'action, tandis que la pepsine agit encore. A la température ordinaire, le lab agit si on ajoute des sels de calcium au lait, surtout du chlorure.

Au point de vue de la digestibilité, le coagulum obtenu par l'action du lab-ferment n'est pas analogue à celui qu'on obtient par l'action d'un acide. En faisant agir sur les deux une solution de suc gastrique artificiel, et en dosant l'azote des peptones qui se forment et l'azote de la caséine non digérée, Escherich a trouvé que le coagulum acide se peptonisait plus rapidement et plus complètement que le coagulum formé par le lab-ferment.

De même que la pepsine, le lab dérive d'un zymogène, qui résiste plus que lui aux agents chimiques

et à la température. Le lab est produit par l'action d'un acide sur le zymogène, même si c'est un acide organique. Pour Rosenthal, le lab se forme même sans acides, par exemple chez les phitisques, dont le suc gastrique ne contient ni acide chlorhydrique, ni acide lactique.

Klemperer démontre ainsi la présence de ce zymogène : Il prend un suc gastrique contenant du ferment lab et de l'acide chlorhydrique. Il l'additionne de carbonate de soude à 1 °/₀ jusqu'à réaction alcaline, et détruit ainsi le lab. Si on ajoute alors 2 c. c. de chlorure de calcium à 5 °/₀, à 3 c. c. de suc gastrique ainsi alcalinisé, on obtient la coagulation à l'étuve. Il y a donc, à part le lab, une substance qui coagule le lait, en présence du chlorure de calcium.

De même que chez l'homme, il existe des acides dans l'estomac du nourrisson. Heubner, qui les a recherchés dans une série d'expériences a trouvé : Acides volatils (flüchtige saüre), sur 22 fois, 5 fois des quantités appréciables, 7 fois des traces, 10 fois une absence complète.

Acide lactique : Existait dans 20 cas sur 24.

Acide chlorhydrique libre : Constaté 12 fois sur 16.

D'après Léo, ce dernier acide est souvent absent dans le suc gastrique des nourrissons par les propriétés que possède le lait de se combiner avec lui et de le masquer de cette façon dans le liquide soumis à l'examen. Toutefois, Clopatt déclare que sa présence est une exception.

Après avoir jeté un rapide coup d'œil sur le chimisme stomacal normal, voyons les transformations

qu'il subit sous l'influence de la dilatation de l'estomac, lésion anatomique la première en date, comme nous l'avons déjà constaté, et due à une alimentation défectueuse dans sa quantité.

D'après Moncorvo, la dilatation stomacale, chez l'enfant au-dessous de deux ans, est accompagné d'ana, ou d'hypochlorhydrie. C'est aussi la conclusion de Comby. Les autres sucs digestifs ne subissent pas de modifications. Nous l'avions déjà constaté pour le lab. Il semble donc en résulter une diminution dans la quantité de coagulum acide, plus digestible, avons-nous dit, que le coagulum du lab-ferment. En est-ce assez, pour voir là l'unique cause des troubles consécutifs? Ce n'est pas l'opinion de Comby, qui pense qu'elle n'est pas tant dans l'insuffisance ou l'excès d'acidité du suc gastrique, que dans la dilatation mécanique et l'atonie musculaire de la poche stomacale, origine de fermentations et de putréfactions qui empoisonnent l'économie tout entière.

CONCLUSIONS

Nous n'avons rien ajouté aux théories existantes, mais nous nous sommes efforcé de les exposer d'une façon à peu près complète, croyons-nous, en nous appuyant sur le plus grand nombre possible de documents. Nos conclusions ne sauraient être que le résumé de notre ouvrage :

Il existe plusieurs théories destinées à expliquer la pathogénie des affections intestinales du nourrisson. Chacune s'appuie sur des faits cliniques certains, mais ne suffit pas à elle seule, à les expliquer tous. Il semble donc naturel d'accepter, jusqu'à nouvel ordre, une opinion éclectique.

Deux points cependant doivent provoquer de nouvelles recherches : les Associations Microbiennes, mises en lumière par la théorie de l'Infection, et les ferments du lait récemment signalés par Escherich.

BIBLIOGRAPHIE

Ardoin. — Thèse. Paris, janvier, 1897.

Baginsky. — Rapport sur l'Infec. et l'Intox. gastro-intetest. chez l'enfant. Congrès de 1900.

Baginsky.— Pathol. des diarr. infant. Jahrb. f. Kinderheilk, 1897, vol. XXII, p. 161.

Baginsky et Sommerfeld. - De l'Assimil. de l'Eucasine chez les enfants. Thérapeut. Monats. Neft., octobre, nº 10, p. 516.

Bendix. — Jahrb f. Kinderheilk, 1898, vol. XLVIII, p. 165.

Bougers. — Deutsch. Méd. Wochens.

Boury. — Thèse. Paris, juillet 1894.

Booker. — John Hopkins Hospital. Reports 1897, t. VI, p. 159.

Brush. — Boston. Méd. and Surgy journal, t. CXX, p. 467.

Chéron. — Gazette des Hôpitaux, 6 août 1892.

Clopatt. — France Médicale, 3 avril 1891, nº 14, p. 214.

Cozzolino. — Il Policlinico, 1896, nº 18, p. 434.

Czerny. — Jahrb. f. Kinderheilk, 97, vol. XLV, p. 271.

Czerny et Keller. — Jahrb f. Kinderheilk, 1897, vol. XLV, p. 274.

Comby. — Société de médecine des Hôpitaux, juin 1897.

Demme. — Hyg. Rundschan, mai 1892.

Dreike. — Zeitsch. f. Klin. Chirurg., 1895, vol. XL, p. 43.

Duclaux. — Etudes chimiques et bactér. sur le lait. Paris, 1887.

Epstein. — Prager. Méd. Wochens, 1881, p. 322.

Erlich. — Deuts. Méd. Wochens, mai 1892.

Escherich. — Annales de Méd. et de Chir. infant., 1er novembre 1900.

Escherich. — Deuts, Méd. Wochen, 1898, 6 et 13 octobre, pp. 633 et 648.

Escherich. — Jahrb f. Kinderheilk 1891, vol. XXXII, pp. 1 et 231.

Finkelstein. — Zeitschn. f. Higien. u. Infections krankh, 1898. vol. XXIII, nº 1, p. 124.

Gautrelet. Société de Méd. et de chir., 25 mars 1895.

Gastou. — Thèse. Paris, 1894.

Gilbert et Lion. — Société de Biologie, 18 mars 1893.

Heubner. — Rapport sur l'Allaitement artificiel. Congrès de 1900.

Heubner. — Jahrb. f. Kinderheilk, 1891, vol. XXXII, p. 27.

Hirsch et Libman. — Centrablatt fur Bacteriol., 1897, 12 octobre, nº 14, pp. 369 et 376.

Hutinel et Labbé. — Archi. génér. de méd., décembre 1896.

Hauser. — Société de médecine Berlinoise, 28 juin et 5 juillet 1893.

Jacobi. — Rapport sur l'Allaitement artificiel. Congrès de 1900.

Johannessen. — Rapport sur l'Allaitement artif. Congrès de 1900.

Joly et Filhol. — Recherches sur le lait. Bruxelles, 1856.

Keller. — Centralblatt fur inn. Medic., 1898, 12 février, p. 137, nº 6.

Koloman Szego. — Arch. f. Kinderheilk, 1897.

Knopfelmacher. — Thèse. Paris, juillet 1894.

Koplik. — Deuts. Medic. Zeit, 1891, nº 45, p. 530.

Lalouette, — Traité des Scrophules, 1780.

Lesage. — De la Gastro-Entérite aiguë des nourrissons. In l'Œuvre Médico-Chrurgical, 15 juin 1895.

Lesage. — Gazette des Hôpitaux, 26 juin 1892.

Lévine. — Thèse. Paris. avril 1890.

Luebbert. — Zeitsch. f. Hugg. u. Infect., 1896, t. XXII, p. 1.

Léo. — Berlin. Klin. Woch, 1888, nº 49.

Lyon. — Thèse. Pgris, 1890.

Monti. — Rapport sur l'Allaitement artificiel. Congrês de 1900.

Marfan. — Rapport sur l'Inf. et l'Intox. de la gastro-entérite chez l'enfant. Congrès de 1900.

Marfan. — Les Gastro-Entérites des nourrissons, 1900.

Marfan et Bernard. — Presse Médicale, 15 nov. 1899.

Marduel et Arloing. — Rapp. sur l'aliment. au biberon. Lyon Médical, mai 1892.

Marfan. — Semaine Médicale, 19 février 1896.

Marfan et Marot. — Infect. second. dans dyspepsies gastro-intest. des nourr., août 1893.

Marfan et Marot. — Presse Médicale, 10 mai 1899.

Marfan et Bernard. — Presse Médicale, 12 juillet 1899.

Meunier. — Congrès de Pathol. Int., 3 août 1900.

Modigliano. — Lo Sperimentale, 28 fév. 1893, nº 4, p. 74.

Muller et Manicatide. — Deuts. Med. Wochens, 1898, 3 mars, nº 9, p. 139.

Mauchamp. — Th. Paris, décembre 1898.

Macaigne. — Th. Paris, mai 1892.

Moore (Sir William). — Revue des malad. infant., 1889, p. 465.

Neebe. — Therap. Monatschr., nov. 1890.

Nobécourt. — Th. Paris, mai 1899.

Rousseau. — Th. Paris, nov. 1897.

Rotschild. — Th. Paris, juin 1898.

Rubner u. Heubner. — Zeitsch. fü. Biol. t. 38, p. 315.

Rudolf Fischl. — Rev. des mal. de l'enf , mai 1899.

Sevestre. — Société de médecine des hôpit., 22 janvier 1892.

Singer. — Club. Medic. de Vienne, 8 et 15 mars 1893.

Smester. — Rev. des mal. de l'Enf., décembre 1893.

Star. — The Medical standard, Chicago, juillet, 1888.

Springer. — Th. Paris, février 1890.

Szidlowski. — Rev. des Mal. de l'Enf., 1893

Terrier. — Th. Paris, 1899.

Templier. — Th. Paris, juillet 1898.

Thiercelin. — Th. Paris, juillet 1894.

Vargas. — Infect. et intox. g. intest. chez les enf. du 1er âge. — Rapport au Congrès de 1900.

Variot. — Rapp. sur l'allaitem. artif. Congrès de 1900.

Van den Bergh. — Jahrb. f. Kinderheilk. 97, vol. XLV, p, 265.

Vigier. — Société de Thérap , janvier 1893.

Wohlmann. — Jahrb. f. Kinderheilk, 91 vol. XXXII, p. 297.

Vu : *Le Président,*

BÉZY

Vu : *Le Doyen,*

CAUBET

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 9 Jauvier 1901.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,

PERROUD